FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969

N° 209

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BOESPFLUG, Olivier, Jean-Marie,

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 1er Novembre 1942, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITE PAR LA TRANSPOSITION SAPHÉNIENNE. (OPÉRATION DE PALMA).

Président : Mr. André SICARD, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1969

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1969 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

par

BOESPFLUG, Olivier, Jean-Marie,

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 1er Novembre 1942, à Paris.

Présentée et soutenue publiquement le

LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITE PAR LA TRANSPOSITION SAPHÉNIENNE. (OPÉRATION DE PALMA).

Président : Mr. André SICARD, Professeur.

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1969

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), BENARD (H.), BERNARD (E.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), CHEYMOL (J.), COSTE (F.), DEBRE (R.), DECHAUME (M.), GALLIARD (H.), GAUDARD D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), GIROUD (A.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LACOMME (M.), LAMY (M.), LAROCHE (G.), LELONG (M.), LEVY (Melle J.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MADURO (R.), MARCHAL (G.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RENARD (G.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), TURPIN (R.), VERNE (J.).

DOYEN ..... Georges BROUET

1er ASSESSEUR ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR ..... Jean GOSSET

PROFESSEURS :

A. - CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
–	HUARD (P.)
– à titre personnel	CABROL (Ch.)
– – –	OLIVIER (G.)
Anatomie et Cytologie pathologiques	DELARUE (J.)
– à titre personnel	NEZELOF (Ch.)
– – –	ORCEL (L.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
– –	DESGREZ (P.)
– –	POLONOVSKI (J.)
Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
– à titre personnel	CARTIER (P.)
– – –	DREYFUS (J.-Cl.)

MM.

Biologie médicale, à titre personnel	BOURLIERE (F.)
- - - -	HARTMANN (L.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DJOURNO (A.)
- -	DOGNON (A.)
- à titre personnel	KELLERSHOHN (L.)
- - -	GOUGEROT (L.)
- - -	ROUCAYROL (J.-Cl.)
Cancérologie expérimentale	MATHE (G.)
Génétique fondamentale	LEJEUNE (J.)
Histologie et Embryologie	COUJARD (R.)
- -	TUCHMANN-DUPLESSIS (H.)
- à titre personnel	RACADOT (J.)
Microbiologie	FASQUELLE (R.)
Bactériologie et Virologie	TOURNIER (P.)
- à titre personnel	BARBIER (P.)
Parasitologie	LARIVIERE (M.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
- à titre personnel	LOEPER (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.-R.)
-	LECHAT (P.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	MALMEJAC (J.)
-	PARROT (J.)
- à titre personnel	DEJOURS (P.)
Physiologie et biologie appliquée aux sports	SCHERRER (J.)

B. - CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

1°- MEDECINE

Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	COURY (Ch.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale, droit médical et déontologie	DEROBERT (L.)
Pathologie exotique	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie médicale	BUGE (A.)
- -	BRICAIRE (H.)

MM.

Pathologie médicale ..... CORNET (A.)
- - ..... HOUSSET (E.)
- - ..... LAROCHE (Cl.)
- à titre personnel ..... AZERAD (E.)
- - - ..... BOUR (H.)
- - - ..... BROCARD (H.)
- - - ..... CAROLI (J.)
- - - ..... FACQUET (J.)
- - - ..... LAMBLING (A.)
- - - ..... LAUNAY (Cl.)
- - - ..... PAYET (M.)
- - - ..... PERRAULT (M.)
- - - ..... SIGUIER (F.)
- - - ..... WORMS (R.)
- - - ..... BOUVIER (J.)
Pathologie respiratoire ..... TURIAF (J.)
Pathologie et Thérapeutiques générales ..... MAURICE (P.)
Thérapeutique ..... LAMOTTE (M.)
Thérapeutique appliquée ..... MARCHE (J.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique cardiologique (Boucicaut) ..... LENEGRE (J.)
- - (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Clinique dermatologique (Saint-Louis) ..... DUPERRAT (F.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
- à titre personnel ..... BASTIN (R.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
- à titre personnel (neuro-psychiatrie) ..... PICHOT (P.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)
- à titre personnel ..... LHERMITTE (F.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... BERNARD (J.)

MM.

Clinique des maladies du sang ..... ANDRÉ (R.)
à titre personnel (hématol.) ..... BOUSSER (J.)
- - - - ..... DREYFUS (B.)

Cliniques médicales
(Bicêtre ..... DEPARIS (M.)
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Cochin ..... PEQUIGNOT (H.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)
(- ..... CONTE (M.)
(- ..... KOURILSKY (R.)

Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique et séméiologie médicales (Antoine-Chantin) ..... DOMART (A.)
Séméiologie médicale (Lariboisière) ..... BOUVRAIN (Y.)
- - (Pitié) ..... RAMBERT (P.)
- - (Rothschild) ..... WOLFROMM (R.)
Clinique d'Hydrologie et de Climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
- à titre personnel ..... GIBERTON (A.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies métaboliques (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique néphrologique (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
- à titre personnel ..... RICHET (G.)
- - - ..... CROSNIER (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades) ..... ROYER (P.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades) ..... MOZZICONACCI (P.)
Clinique médicale infantile et de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique de pédiatrie (Trousseau) ..... BRISSAUD (H.)
- à titre personnel ..... LESOBRE (R.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... THIEFFRY (S.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... LAPLANE (R.)
à titre personnel ..... POLONOVSKI (Cl.)

MM.

Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BROUET (G.)
- à titre personnel ..... KREIS (B.)
- - - ..... MEYER (A.)
Clinique de rééducation motrice ..... GROSSIORD (A.)
Electroradiologie ..... LEDOUX-LEBARD (M.)
- ..... LEFEBVRE (J.)
Radiologie médicale ..... DESGREZ (H.)
- à titre personnel ..... FISCHGOLD (H.)
- - - ..... TUBIANA (M.)
- - - ..... CHERIGIE (E.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... DELBARRE (F.)
Clinique rhumatologique (Lariboisière) ..... SEZE (S. de)
Clinique toxicologique (Fernand-Widal) ..... GAULTIER (M.)

2°- CHIRURGIE

Anesthésiologie ..... VOURC'H (G.)
Pathologie chirurgicale ..... LAURENCE (G.)
- - ..... KUSS (R.)
- - ..... N...
- à titre personnel ..... RAMADIER (J.)
Physiologie et pathologie obstétricales ..... MORIN (P.)
Technique chirurgicale et chirurgie expérimentale ..... MONSAINGEON (A.)

CHAIRES de CLINIQUES :

Clinique carcinologique (Gustave-Roussy) ..... DENOIX (P.)
Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
- à titre personnel ..... BREHANT (J.)

Cliniques chirurgicales :
(Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(- ..... BAUMANN (J.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)

MM.

Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Séméiologie et clinique chirurgicales (Broussais) ..... POILLEUX (F.)
- - (Saint-Louis) ... DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE D'AUBIGNE (R.)
- - (Foch) ..... PADOVANI (P.)
- - (Beaujon) ..... CAUCHOIX (J.)
Clinique traumatologique et orthopédique (Raymond-Poincaré) ..... JUDET (R.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
- à titre personnel ..... CHIGOT (P.-L.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie thoracique (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
- à titre personnel ... GAUDARD D'ALLAINES (Cl.de)
Clinique chirurgicale et gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique obstétricale (Baudelocque) ..... LEPAGE (F.)
- (Saint-Antoine) ..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
- à titre personnel ..... LEBEAU (J.)
Clinique ophtalmologique (Cochin) ..... BREGEAT (P.)
- - (Hôtel-Dieu) .. OFFRET G.
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ... CERNEA (P.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)
- - (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)

C. - PROFESSEURS SANS CHAIRE

MM.

Anatomie ..... GILLOT (Cl.)
Anatomie pathologique ..... GOUYGOU (Ch.)
Bactériologie ..... CHRISTOL (D.)
Bactériologie ..... LE MINOR (L.)

MM.

Biochimie médicale	CARTIER (P.) GONNARD (P.) NORDMANN (J.)
Chirurgie	CERBONNET (G.)
Hématologie	BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.)
Hygiène	BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.)
Médecine légale	CECCAL (P.) HADENGUE (A.) FOURNIER (E.)
Médecine générale	AUSSANNAIRE (M.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)
Neuro-psychiatrie	TARDIEU (G.)
Pédiatrie	ROSSIER (A.)
Physique médicale	COURSAGET (J.) GREMY (F.) PELLERIN (P.)
Physiologie	DURAND (J.) GIRARD (Fr.) HUGELIN (A.)
Stomatologie	CHAPUT (Mme A.)
Pharmacologie	SCHMITT (H.)

D. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

MM.

Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.) Pr. s. ch.

E. - PROFESSEURS ASSOCIES

MM.

Hormonologie	MORICARD (R.)
Statistique médicale et épidémiologie	SCHWARTZ (D.)
Néphrologie	MAXWELL (M.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Conseiller administratif	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque, Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateurs	Mme FORGET (F.), Mlles DUMAITRE (F.), LAURENT (H.), LE NOIR (G.)
Bibliothécaires	Mme CONTET (J.), Mlles DUROZOY (M.-F.), ROBERGE (D.), LE QUANG LINH (G.), REUGE (M.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA FIANCÉE

A MES PARENTS

A MES FUTURS BEAUX-PARENTS

A MES FRÈRES ET SOEURS

A MON BEAU-FRÈRE, le Docteur Mauvais.

A Monsieur le Professeur SICARD

Professeur à la Faculté de Médecine de Paris

Membre de l'Académie de Médecine

Membre de l'Académie de Chirurgie

Officier de la Légion d'Honneur

Qui a bien voulu m'accueillir
dans son service et m'a fait
le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Avec l'expression de ma
respectueuse reconnaissance.

A Monsieur le Professeur Agrégé NATALI

Qui m'a proposé ce sujet de thèse et m'a guidé au cours de ce travail.

En gage de ma profonde admiration et de ma reconnaissance pour l'accueil agréable et la bienveillance qu'il m'a toujours témoignés.

A MES JUGES

A MES MAÎTRES DES HÔPITAUX DE PARIS

Stages

- Monsieur le Professeur KOURILSKY
- Monsieur le Professeur PATEL, In Memoriam
- Monsieur le Professeur SIGUIER
- Monsieur le Professeur MICHAUX
- Monsieur le Professeur Agrégé THOMERET

Externat

- Monsieur le Docteur BILLET
- Monsieur le Professeur KOURILSKY
- Monsieur le Professeur RICHET
- Monsieur le Professeur Agrégé BONFILS
- Monsieur le Professeur MORIN
- Monsieur le Professeur Agrégé LEVY

A Monsieur le Professeur BOUVRAIN

Avec l'expression de ma gratitude pour l'accueil qu'il m'a toujours réservé dans son service.

LE TRAITEMENT DES SÉQUELLES DE PHLÉBITE

PAR LA TRANSPOSITION SAPHÉNIENNE

(OPÉRATION DE PALMA)

PLAN DE LA THESE

INTRODUCTION

CHAPITRE I : Le syndrome post-phlébitique.

CHAPITRE II : Le traitement.

CHAPITRE III : Les observations.

CONCLUSIONS

BIBLIOGRAPHIE

INTRODUCTION

Les phlébites des membres inférieurs sont toujours fréquentes en milieu chirurgical, obstétrical ou médical. Qu'elles soient suspectées ou constituées, elles imposent diverses mesures thérapeutiques et en particulier l'institution du traitement anticoagulant. Dans la plupart des cas, celui-ci permet, sinon une "restitutio ad integrum", du moins la guérison de la phase aiguë. L'évolution ultérieure est alors satisfaisante, et les séquelles minimes, compatibles avec une vie active normale moyennant quelques principes d'hygiène et le port d'une contention élastique. Mais il arrive que, malgré une thérapeutique correcte, surviennent des rechutes ; et l'on peut alors assister à la constitution progressive d'un syndrome post-phlébitique.

Les composantes étio-pathologiques de ce syndrome méritent attention, car elles en expliquent les aspects cliniques et rendent compte des nombreuses modalités de sa cure. Sont donc associés :

1- Des troubles veineux.

La voie profonde, reperméabilisée ou non, est altérée et demeure insuffisante. La voie superficielle est alors surchargée, et va devenir pathologique.

2- Des troubles périveineux, dus à la réaction inflammatoire et à la sclérose consécutive.

Ainsi sera réalisé le tableau clinique où l'on

trouve l'oedème, les manifestations douloureuses, les varices, les troubles trophiques, etc...

La phlébographie, lorsqu'elle est pratiquée, objective la thrombose veineuse, les dilatations variqueuses, l'altération d'un segment du vaisseau.

Les méthodes thérapeutiques découlent des conceptions pathogéniques. A côté du traitement médical, indispensable, et parfois suffisant à lui seul, on retrouve en effet trois grands types de cure chirurgicale :

1- Interventions corrigeant l'insuffisance veineuse superficielle (résection chirurgicale ou sclérose, par exemple).

2- Interventions agissant sur les troubles périveineux (sympathectomie lombaire ou adventitielle).

3- Interventions portant sur les veines profondes : désobstruction veineuse, remplacement par homogreffes artérielles, prothèses synthétiques ou autogreffes veineuses. Ces interventions paraissent les plus logiques, car elles tendent à rétablir les conditions physiologiques, assurant une bonne circulation de retour grâce à un matériel sain.

Au rang de ces méthodes, se trouve l'intervention proposée par PALMA. Il ne s'agit pas d'une greffe à proprement parler, mais d'une transposition saphénienne. En effet, la saphène interne du côté sain est anastomosée, après passage par voie sus-pubienne, au tronc veineux obstrué, en amont de la thrombose. Elle réalise ainsi une voie veineuse sus-pubienne physiologique dont la valeur pourra être jugée sur des phlébographies per- ou post-opératoires.

Quatre malades présentant un syndrome post-phlébitique ont été opérés, selon une telle technique, par le Professeur Agrégé NATALI, dans le Service

du Professeur SICARD, à la Clinique chirurgicale de la Salpêtrière, entre 1966 et 1968. Les observations seront rapportées et confrontées, autant que faire se peut, à celles qui ont été colligées dans la littérature.

Le recul est actuellement insuffisant pour se prononcer définitivement, et seul l'avenir fera la preuve de la valeur de l'opération de PALMA. Mais, quoi qu'il en soit, la simplicité de la technique, son innocuité et les bons résultats d'ensemble en font une intervention séduisante dans le traitement de la maladie post-phlébitique.

PREMIÈRE PARTIE

LE SYNDROME POST-PHLÉBITIQUE

Nombreux sont les facteurs qui entrent dans la constitution de ce syndrome, et entretiennent son évolution.

Réunis ou isolés, ils expliquent le profil physio-pathologique et les données cliniques de la maladie. Enfin, ce sont les diverses interprétations pathogéniques qui ont conduit à proposer tel ou tel procédé thérapeutique.

Il est donc souhaitable, avant d'aborder ce dernier chapitre, de rappeler :

1- Les conceptions pathogéniques.

2- Le mécanisme physio-pathologique.

3- Les données cliniques du syndrome.

LES CONCEPTIONS PATHOGENIQUES

Le syndrome post-phlébitique résulte de l'ensemble des manifestations qui succèdent à la thrombose massive, étendue, des veines profondes du bassin ou des extrémités.

Le processus initial s'accompagne généralement de gonflement et de douleurs du membre atteint, réalisant l'ancien tableau de la phlegmatia alba dolens. Celle-ci peut atteindre les veines iliaques, commune ou externe, la veine fémorale, les principaux groupes jambiers.

Elle réalise ainsi :

1- une atteinte veineuse propre ;

2- une réaction des tissus environnants (véritable périphlébite) :

- paroi artérielle au contact de la veine,
- filets nerveux sympathiques périvasculaires,
- vaisseaux lymphatiques.

Tous ces éléments de voisinage seront touchés à des degrés divers par le processus thrombo-phlébitique.

Quel va être, à distance de la phase aiguë, le devenir de ces lésions initiales ? Il importe d'envisager :

- D'une part, l'évolution de la phlébite elle-même, et ses rapports avec l'ensemble du réseau veineux,
- D'autre part, le devenir des diverses atteintes périphlébitiques.

1- L'avenir du système veineux.

a)- La thrombose.

Elle va s'organiser avec le temps, s'amender partiellement et conduire progressivement à la sclérose. Celle-ci, parfois intense, peut entraîner l'exclusion fibreuse de la veine. Le plus souvent, cependant, cela a été prouvé par les phlébographies, on voit survenir une recanalisation de la lumière veineuse.

Au stade ultime de l'évolution, deux possibilités existent donc : ou bien la veine s'est transformée en un cordon fibreux ; ou bien elle est reperméabilisée. Quoi qu'il en soit, elle est définitivement altérée, les valvules étant détruites et sa paroi indurée par la sclérose.

b)- Le réseau veineux dépendant du segment thrombosé.

Il aura subi le même processus évolutif et sera donc, lui aussi, altéré. On conçoit donc que même si la thrombose a porté sur un court segment veineux, la gravité des lésions locales va avoir des répercussions sur toute la circulation d'amont.

2- Les troubles périveineux.

Le mode évolutif va être, là encore, identique, ayant sa physionomie propre pour chaque tissu lésé. Ainsi la sclérose réactionnelle va-t-elle toucher :

a)- La paroi artérielle et les filets sympathiques qui en dépendent. Ceux-ci vont donc être comprimés ou remaniés par la sclérose.

b)- Les lymphatiques qui peuvent se trouver écrasés ou obstrués. Et certaines lymphographies sont, à cet égard, caractéristiques.

c)- Les nerfs somatiques, cheminant au voisinage du pédicule vasculaire, pourront de même être concernés.

Au total, on voit donc qu'à côté de la thrombose elle-même, qui souvent a une évolution favorable, puisqu'elle se résorbe, l'élément essentiel qui entre dans la genèse du syndrome post-phlébitique est la réaction inflammatoire. Celle-ci, évoluant comme toute inflammation, aboutit à la fibrose, et c'est ainsi que l'on se trouve en présence :

- d'altération de la paroi et des valvules de la veine,
- de lésions scléreuses des éléments périveineux.

Cette dualité va se retrouver tout au long de l'étude de la maladie post-phlébitique. Chacun des facteurs passés en revue ayant sa responsabilité propre dans la genèse des manifestations physiopathologiques et cliniques.

———

LE MÉCANISME PHYSIO-PATHOLOGIQUE

Il est bien certain que les lésions anatomiques précédemment considérées entraînent une nouvelle situation hémodynamique dans le membre atteint. Celle-ci, quels qu'en soient les facteurs responsables, va aboutir à la stase sanguine avec toutes ses conséquences.

1- Le facteur veineux.

Immédiatement après la thrombose, le flux veineux est interrompu dans son cours normal par l'obstruction du réseau veineux profond. La stase apparaissant alors, le retour sanguin doit se faire par une voie inhabituelle, généralement le réseau superficiel.

En dépit de cette suppléance, la stase envahit tout le segment sous-jacent à l'oblitération, et les gradients de pression dans les veines profondes et les communicantes s'inversent. La circulation à hauteur de la thrombose se fait par un réseau de collatérales qui va s'efforcer de remplacer, tant bien que mal, la capacité normale de la voie profonde désaffectée. La circulation supplétive, où qu'elle se trouve (soit système des communicantes et des veines superficielles, soit varices pubiennes et veines intrapelviennes), va se trouver, après un délai variable, surchargée.

On pourrait penser que, dans cet état de fait, la recanalisation du tronc obstrué va être bénéfique, supprimant ainsi l'obstacle responsable du désordre circulatoire. C'est l'avis de certains.

En fait, il semble que cette reperméabilisation,

loin d'arranger les choses, va donner lieu à de nouvelles perturbations. L'obstacle est certes levé, mais au prix d'une rigidité pariétale et d'une insuffisance valvulaire. Il va en résulter l'apparition d'un reflux veineux qui n'existait pas auparavant, et va aggraver une situation déjà compromise.

Le reflux profond est responsable d'une contre-pression dans le territoire sous-jacent au segment atteint, qui va se répercuter dans tout le membre. Les veines, déjà surchargées avant la recanalisation, vont être soumises à une nouvelle charge, d'où l'hyperpression et ses conséquences physio-pathologiques:

- Développement des varices ;

- Atteinte des capillaires avec modifications de leur perméabilité et exsudation plasmatique ;

- Lésions tissulaires par diminution de l'oxygénation et asphyxie des tissus. Il en résulte une destruction du tissu conjonctif par dégradation chimique.

2- Les facteurs associés.

Ils interviennent en aggravant les perturbations engendrées par l'atteinte veineuse :

a)- L'altération des lymphatiques, si elle est présente, va aggraver la stase.

b)- L'irritation des filets sympathiques périvasculaires va être à l'origine de phénomènes de spasme des voies artérielles et veineuses. Elle entraîne des modifications dans le fonctionnement des anastomoses artério-veineuses.

c)- L'atteinte des nerfs somatiques sera enfin bien souvent la cause des manifestations douloureuses, fréquentes au cours de ce syndrome.

Tous ces éléments disparates vont donner nais-

sance, puis entretenir le syndrome post-phlébitique. Malgré leur origine différente, ils concourent tous, en s'intriquant, à perturber les conditions circulatoires physiologiques. Associés ou isolés, ils vont conditionner l'aspect clinique de la maladie.

LES ASPECTS CLINIQUES

Ils sont extrêmement variés, les différents éléments composites pouvant être associés à des degrés divers. L'apparition des manifestations cliniques peut se faire dans les plus larges délais, allant de quelques mois à plusieurs années. L'oedème semble être le plus précoce à survenir, et l'ulcère le plus tardif.

Etant donné le polymorphisme du syndrome, il est préférable, plutôt que de brosser un tableau d'ensemble, d'en étudier séparément les principales composantes.

1- L'oedème

Dans la genèse duquel intervient en premier lieu l'hyperpression veineuse, et accessoirement l'atteinte lymphatique.

C'est la manifestation la plus évidente et la plus fréquente de la maladie post-thrombotique. Il est presque toujours le premier en date.

Son importance est variable ; il apparaît après la marche, ou même la station debout si celle-ci se prolonge tant soit peu. Le repos en décubitus le fait plus ou moins rétrocéder.

Après une longue évolution, il sera permanent, dur, tendu, cyanique, pouvant atteindre les proportions d'un véritable éléphantiasis.

2- Les manifestations douloureuses.

Elles présentent des caractères très variés :

a)- Douleur causalgique par irritation neuro-végétative, et associée à d'autres troubles vaso-moteurs, tels que moiteur, froid et cyanose du membre.

b)- Douleur névralgique par irritation des nerfs somatiques (sciatique, crural, saphène).

c)- Sensation de distension (Brusting pain).

d)- Paresthésies nocturnes : le patient redoute l'immobilité et recherche le contact du froid.

3- L'eczéma.

Est surtout prurigineux. A son origine, on incrimine la stase qui augmenterait la concentration en allergènes. En fait, il y a souvent interférence d'un processus mycotique.

4- Les pétéchies et la pigmentation.

Assez fréquentes. Dues à la transsudation d'éléments figurés du sang et à la présence dans le tissu sous-cutané d'hémosidérine et parfois de mélanine.

5- L'induration et l'hypodermite.

Sont la conséquence de l'hypertension veineuse responsable de la nécrose du tissu cellulo-graisseux, et de l'exsudation d'albumine plasmatique. L'altération secondaire des lymphatiques va étendre le phénomène.

6- L'ulcère de jambe.

Relève du même mécanisme. Rien ne le distingue des autres ulcères observés en pathologie veineuse, sinon son caractère plus pénétrant. Sa localisation préférentielle est la région sus-malléolaire.

Si son apparition est habituellement tardive, le moindre traumatisme peut la précipiter.

7- Les varices post-phlébitiques.

Elles ne diffèrent pas, en principe, des varices primaires ; mais l'insuffisance des communicantes est ici plus fréquente. Les varices superficielles ne constituent, en aucun cas, une circulation de compensation. Par leur importance, leur fréquence et leurs complications, elles représentent un handicap sérieux et doivent donc être traitées.

Tels sont, schématiquement, les principaux aspects du syndrome post-phlébitique. Pour être complet, on peut y rajouter :

1- Des troubles artériels.

Ils consistent en l'alternance de spasmes parfois intenses et douloureux, et d'atonie relative où les oscillations enregistrées deviennent amples et lentes.

2- Des troubles squelettiques.

Ils s'observent dans les vieux syndromes post-phlébitiques. Ce sont :

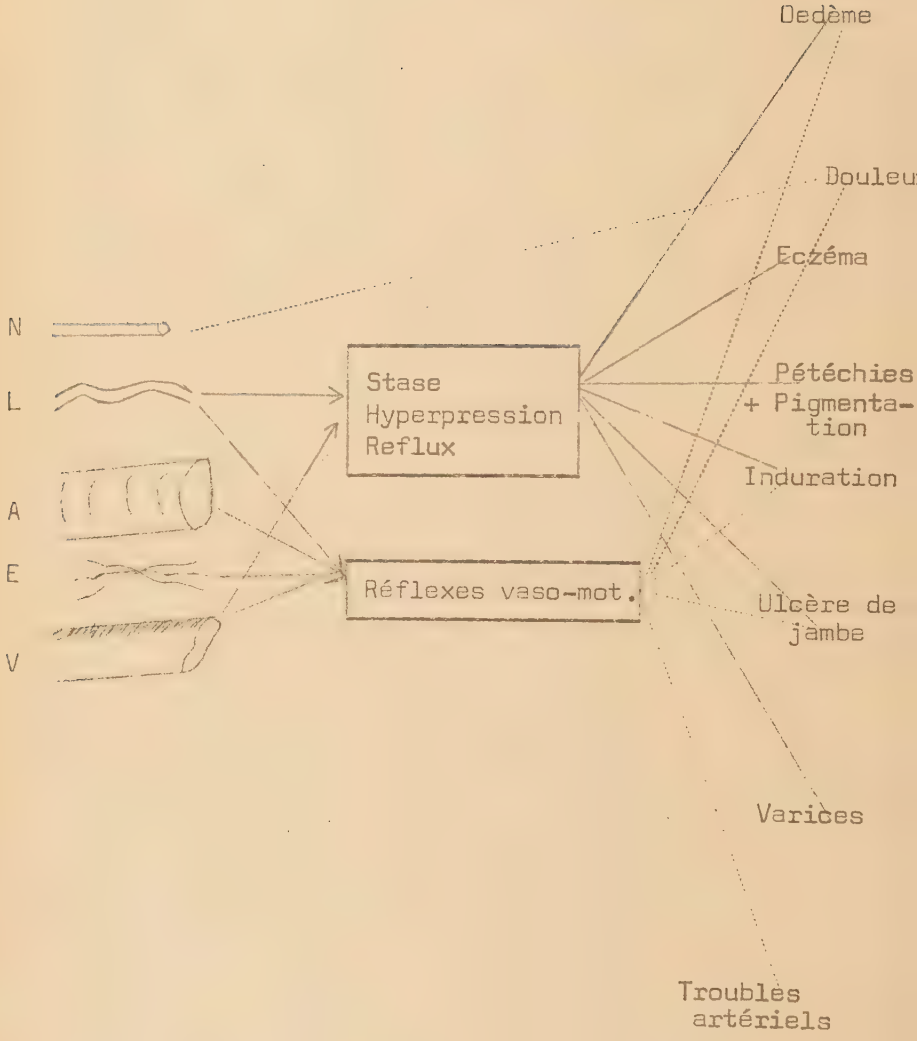
- les déformations (varus équin),
- la périostite par érosion osseuse de l'ulcère,
- la synovite du genou.

3- L'infection secondaire.

Fréquente, favorisée par l'ulcère et l'oedème.

Le polymorphisme clinique du syndrome post-phlébitique apparaît ainsi clairement. Les diverses manifestations qui peuvent survenir ne sont en aucun cas spécifiques, et seule leur cause les unit : la thrombose.

Le schéma suivant résume les données de ce chapitre, reliant entre eux les principaux facteurs étudiés.


Oedème
Douleu
Eczéma
N
L
Stase
Hyperpression
Reflux
Pétéchies
+ Pigmenta-
tion
Induration
A
E
Réflexes vaso-mot.
Ulcère de
jambe
V
Varices
Troubles
artériels

DEUXIÈME PARTIE

LE TRAITEMENT DU SYNDROME POST-PHLÉBITIQUE

Plutôt que du traitement du syndrome post-phlébitique, il convient de parler des tentatives thérapeutiques que l'on peut mettre en oeuvre pour le combattre, et améliorer ceux qui en sont porteurs. Les différents aspects pathogéniques qui ont été passés en revue précédemment rendent compte des méthodes qui ont pu être appliquées.

Il faut d'emblée insister sur deux points :

- D'une part, il est bien rare que l'on puisse guérir les malades, et l'on doit s'estimer heureux si on a réussi à diminuer leurs troubles.

- D'autre part, le traitement chirurgical, s'il est adopté, ne le sera qu'après l'échec d'une cure médicale correcte et patiemment poursuivie.

Seront donc envisagés successivement :

1- Le traitement médical,
2- Les procédés chirurgicaux,
3- La technique que propose PALMA.

LE TRAITEMENT MÉDICAL

Les moyens médicaux représentent la base du traitement du syndrome post-phlébitique. Ils devraient permettre, à condition d'être judicieusement utilisés, de prévenir sa survenue dans bon nombre de circonstances. En tout cas, c'est toujours par la cure médicale que l'on essaiera de faire céder les troubles constitués.

Les ressources thérapeutiques sont légion, depuis les méthodes physiques jusqu'à l'arsenal thérapeutique. Il apparaît cependant que le traitement du syndrome ne requiert que l'association de mesures strictement établies et correctement appliquées.

1- Les anticoagulants.

- C'est certainement l'héparine qui donne les meilleurs résultats. Elle peut être prescrite :

. soit en injections intra-veineuses continues, mais nécessitant alors l'hospitalisation ;

. soit en injections intra-veineuses discontinues, par exemple une injection trois fois par semaine, en plusieurs cures de trois mois.

- Les antivitamines K n'ont pas d'action sur le syndrome constitué ; elles pourront être utilisées après une intervention, pour éviter l'extension ou la constitution d'une nouvelle thrombose.

2- Les spasmolytiques.

En particulier les dérivés de l'ergot de seigle (hydergine), dont l'action antispasmodique et spasmolytique sur le système vasculaire est maintenant bien

connue. Le schéma thérapeutique est généralement le suivant : cures de 15 jours par mois, à doses d'abord progressives, puis dégressives.

3- Les vaso-dilatateurs périphériques.

Dont le plus efficace paraît être le sulfate de para-hydroxyphényl-butyl-amino-éthanol (Vasculat). Son pouvoir vaso-dilatateur est facilement contrôlable et dépourvu de toxicité. Le traitement peut se prolonger durant plusieurs mois sans interruption.

4- La compression élastique.

C'est l'élément essentiel de lutte contre la stase veineuse ; elle permet de résorber l'oedème et de le contenir.

La contention peut être exercée de multiples façons, par exemple à l'aide d'une botte rigide à la colle de UNNA, ou d'une simple bande élastique amovible. En fait, le meilleur procédé semble être la bande élastique collée, posée des orteils au genou, et gardée en permanence. La compression sera dégressive de bas en haut. Les bandes seront changées au fur et à mesure de la fonte de l'oedème : tous les jours au début, toutes les semaines ultérieurement.

C'est dans un deuxième temps que ce type de contention pourra être relayé par le simple bandage élastique.

Enfin, la méthode compressive doit se combiner à la déambulation, la marche en terrain plat étant recommandée. Bien sûr, les stations assise ou debout prolongées seront évitées.

5- La sclérose des varices secondaires.

Le bien-fondé de la sclérose des varices du syndrome post-phlébitique a été longuement controversé. Actuellement, on considère qu'un tel acte est bénéfique, supprimant la stase et le reflux dans des vaisseaux superficiels, la plupart du temps inu-

tiles et non fonctionnels.

Pratiquée à bon escient et avec prudence, la sclérose est donc parfaitement indiquée ; elle n'entraîne jamais d'incidents autres que ceux de toute sclérose banale.

6- A côté de ces grandes options thérapeutiques, il en est bien d'autres qu'il serait long de détailler et qui vont être simplement citées. En effet, selon les troubles devant lesquels on peut se trouver, pourront être utilement indiqués :

- les infiltrations lombaires ou périfémorales de novocaïne ;
- les extraits thyroïdiens ;
- les anti-inflammatoires (phénylbutazone ou corticoïdes) ;
- les complexes vitaminiques P ;
- les enzymes (hyaluronidase, alphachymotrypsine) ;
- les solutions de Dextran à faible poids moléculaire ;

etc...

Et, bien entendu, les cures thermales (créno et thalassothérapie) seront toujours un adjuvant dont la réputation n'est plus à faire.

Pour conclure, il importe de se souvenir que le traitement médical devra toujours être appliqué avec une longue patience. Ses résultats ne sont jamais immédiats. Enfin, il devra toujours être tenté a priori, et ce n'est qu'un échec confirmé après de longs efforts qui ouvrira la voie à la chirurgie.

LE TRAITEMENT CHIRURGICAL

La thérapeutique chirurgicale du syndrome post-phlébitique offre un éventail d'interventions qui n'ont, bien souvent, apparemment, aucun lien commun. Ceci s'explique par le désir du chirurgien de corriger la perturbation causale qu'il considère primordiale. Ainsi, pour certains, c'est le facteur vasomoteur qui tient la première place ; d'autres donneront celle-ci à la perturbation hémodynamique.

Quoi qu'il en soit, l'appréciation de la valeur réelle des différents traitements chirurgicaux est peu aisée, en raison de leur diversité, et surtout parce que, bien souvent, les méthodes thérapeutiques sont mixtes. Les résultats sont difficiles à comparer, car le syndrome a de multiples facettes, et qu'il s'agit d'une maladie évolutive, dont la période de stabilisation est rarement atteinte. Il est donc pratiquement impossible d'établir des critères indiscutables pour apprécier ces résultats.

Pour faire la synthèse des diverses méthodes chirurgicales, il est préférable, plutôt que de les classer par ordre chronologique, de se rapporter au schéma des désordres qu'elles tentent de corriger.

I- INTERVENTIONS PORTANT SUR LES TROUBLES VEINEUX.

A - Correction de l'insuffisance veineuse superficielle.

Elle est indiquée dans les formes de la maladie qui comportent des varices. Celles-ci sont de fréquence variable (25 à 75 %, selon les statistiques). On sait que l'insuffisance superficielle joue un rôle nocif, et que les varices, si elles existent, doivent

être supprimées. Il convient cependant d'être prudent et de n'opérer qu'à distance d'un épisode inflammatoire aigu, et de récuser les terrains infectés ou par trop oedématiés.

Les possibilités sont les suivantes :

1- Que l'on agisse sur les varices :

- stripping,
- résection segmentaire,
- ligature des communicantes,

2- ou sur leurs complications :

- hypodermectomie,
- dermo-hypodermectomie,
- greffes de peau.

Toutes ces interventions donnent de bons résultats, mais ne mettent pas à l'abri des récidives. Elles doivent toujours être prolongées par un traitement d'entretien.

B - Les méthodes proposées sont régies par trois grands principes :

1- Suppression de la zone réflexogène que constitue la thrombose.

Elle est réalisée par la phlébectomie, qui présente le second avantage d'éviter la surcharge et le reflux veineux à l'intérieur de la veine reperméabilisée ou non, mais de toute manière non fonctionnelle.

2- Suppression du reflux.

Il a, en effet, été vu que la recanalisation de la veine thrombosée aggrave le syndrome par le reflux qu'elle crée. Celui-ci augmente à son tour l'hyperpression veineuse et la stase. C'est à ce mécanisme aggravant que va s'opposer la ligature de la voie profonde. Il semblerait que le succès de l'opération dépende du niveau de la ligature, et qu'actuellement celle-ci soit toujours contre-indiquée sur la veine

fémorale.

De toute façon, la ligature profonde ne doit certainement pas être généralisée; ses résultats, hormis quelques cas bien étudiés, paraissent dans l'ensemble décevants.

3- La thrombectomie,

qui a, bien sûr, d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle est pratiquée au plus près de l'épisode aigu. Ses indications semblent donc limitées dans la maladie post-phlébitique constituée.

4- La restitutio ad integrum ou le remplacement du segment veineux atteint par un matériel sain et physiologique.

Ce sont évidemment les opérations idéales, corrigeant du même coup l'encombrement veineux dû à l'obstacle ou au reflux en cas de recanalisation. Dans une telle optique, ont été envisagés :

a- La valvuloplastie.

Elle est séduisante en théorie, mais sa réalisation pratique au niveau d'une veine post-thrombotique cartonnée paraît assez utopiste.

b- Le remplacement du segment thrombosé.

C'est, à l'heure actuelle, le procédé qui semble le plus intéressant. Différentes techniques ont été proposées depuis la première tentative de greffe veineuse de KUNLIN, en 1952 :

- Autogreffe veineuse, la plus logique et la plus utilisée.

- Homogreffe artérielle ou prothèses synthétiques.

Les résultats plus ou moins probants de la greffe sont, semble-t-il, dus à la difficulté du procédé qui tient :

- aux mauvaises conditions hémodynamiques (pression basse, débit faible) ;
- à la médiocre qualité des veines sur lesquelles on branche la greffe.

C'est au rang de ces interventions que se trouve la technique proposée par PALMA : transposition de la saphène du côté sain au côté malade en amont de la thrombose. Le détail du procédé et la tactique opératoire seront vus de façon plus précise ultérieurement.

II- INTERVENTIONS PORTANT SUR LES TROUBLES PERIVEINEUX.

A- Le sympathique périvasculaire.

Souvent lésé, il est à l'origine de réflexes intempestifs. C'est pour y remédier que l'on a essayé :

- la sympathectomie péri-artérielle ;
- la sympathectomie lombaire ;
- la phlébectomie, dont la valeur vasodilatatrice a été vue précédemment.

B- Les nerfs somatiques.

Leur atteinte est source de manifestations douloureuses. Elle peut être traitée par la neurectomie ou la libération nerveuse (résection du nerf saphène interne, par exemple), un tel geste agissant non seulement sur la douleur, mais également sur la vasomotricité.

C- Les lymphatiques.

Les troubles occasionnés par les lésions lymphatiques sont essentiellement traités par la résection aponévrotique.

L'OPERATION DE PALMA

L'intervention par le procédé qui va être maintenant décrit a été réalisée pour la première fois par PALMA en Juin 1950. L'auteur pouvait présenter, en 1960, huit observations de malades traités de la sorte.

Le problème préliminaire fondamental est celui de l'indication opératoire. Celle-ci ne sera posée qu'après examen clinique complet du malade, et étude des antécédents pathologiques. Une phlébographie pré-opératoire est toujours indispensable. Elle permet de préciser le niveau exact de la thrombose et l'état du réseau veineux du membre malade. L'auteur donne sa préférence à la technique par voie transosseuse avec une solution d'iode héparinée.

L'anesthésie est locale après prémédication, permettant la reprise des mouvements actifs immédiatement après l'intervention.

Celle-ci, ainsi qu'il a été dit, consiste dans son principe à transplanter la veine saphène interne du côté sain au côté malade. L'unique anastomose étant faite, bien entendu, sur un segment veineux sous-jacent à l'obstruction. Ainsi, le flux veineux du membre malade est-il en partie dérivé vers la veine fémorale du côté sain.

Le déroulement de l'intervention peut se décomposer de la façon suivante :

1- Un premier temps consiste à inciser le triangle de Scarpa du côté malade. L'incision cutanée est poursuivie le long des vaisseaux fémoraux superficiels, depuis l'arcade crurale jusqu'au couturier. Les veines fémorales commune et superficielle sont alors explorées et l'on pourra confirmer les données de la

phlébographie en précisant le niveau inférieur de la thrombose.

2- A partir de cette donnée, trois éventualités peuvent être envisagées selon le siège de l'oblitération.

a)- La veine iliaque externe ou la veine fémorale sont obstruées, ou bien encore toutes deux le sont :

- Le segment de veine sous-jacent à la thrombose, où portera l'anastomose, est préparé par libération du tissu périveineux et résection adventitielle sur la face antérieure.

- Une incision est faite sur le membre sain, symétrique à la première, le long du trajet de la saphène interne. On ligature toutes les collatérales, à l'exception de la circonflexe externe, l'épigastrique, les honteuses externes.

- Troisième incision au regard de la saphène interne, toujours du côté sain. Ligature et section de toutes les collatérales.

- Un tunnel sous-cutané est alors posé au doigt dans la gaine sus-pubienne, au contact de l'aponévrose, ceci permettant la jonction des deux triangles de Scarpa.

- Le sang du patient est rendu, à ce moment, incoagulable par une injection d'héparine (environ 1 mg par kg de poids).

- La veine saphène interne préalablement préparée est sectionnée au-dessus du creux poplité. Le segment veineux ainsi libéré est extériorisé au triangle de Scarpa et conduit par le tunnel vers le côté malade. Au cours de cette manoeuvre, il importe de s'assurer que la longueur du transplant est suffisante pour éviter tout étirement ou condure aiguë. Il est également primordial qu'il n'ait pas

subi de torsion sur lui-même.

- Le point d'anastomose sur la veine fémorale est isolé du courant sanguin par deux clamps. L'extrémité du transplant est alors anastomosée selon une suture termino-latérale.

- On lève les clamps et, après vérification de l'étanchéité de la suture et la bonne qualité du flux sanguin dans la dérivation, on ferme la peau.

- Le malade est ramené dans son lit, on entreprend immédiatement le traitement anticoagulant, et les mouvements actifs des membres sont aussitôt repris. Le premier lever a lieu le lendemain de l'intervention. Les anticoagulants seront poursuivis durant trois semaines, le taux de prothrombine étant maintenu entre 20 et 30 % par rapport à la normale.

b)- Deuxième éventualité : la thrombose intéresse la veine fémorale superficielle.

Dans ce cas, quelques modifications seront apportées au schéma opératoire précédent.

1/- Du côté malade, l'incision sera poursuivie en regard de la fémorale superficielle jusqu'au creux poplité. On peut ainsi atteindre le niveau inférieur de l'oblitération et préparer en dessous de celle-ci le segment où portera l'anastomose. Le couturier devra être sectionné, car il risquerait de comprimer le transplant.

2/- La longueur de ce dernier devra être supérieure à ce qu'elle était précédemment. Une troisième incision sera donc pratiquée du côté sain, en regard du creux poplité. On peut ainsi isoler un segment de saphène ayant les dimensions ad hoc.

3/- La suite de l'intervention se déroule d'une manière identique et ne présente aucune particularité.

c)- Troisième possibilité, lorsque l'oblitération touche les veines fémorales commune et superficielle, respectant l'iliaque et la poplitée.

- Trois incisions sont nécessaires du côté malade : l'une au Scarpa, la seconde à la partie moyenne de la cuisse, la troisième au creux poplité.

- La veine saphène interne, du côté sain, est dans cette éventualité prélevée et anastomosée en amont et en aval de l'obstruction. Il s'agit alors d'un pontage veineux classique et non plus d'une dérivation.

Telle est, en détail, la technique opératoire décrite par PALMA ; celle qu'a adoptée le Pr. Agrégé NATALI est pratiquement identique et n'en diffère que par quelques points mineurs (Cf. DO-EVAS).

1- La phlébographie pré-opératoire.

Elle a toujours été réalisée par ponction veineuse au pied. Le produit de contraste étant injecté "au fil de l'eau". Une cure d'héparine a suivi l'examen, destinée à prévenir l'éventuel risque de thrombose, qui n'est d'ailleurs jamais survenue.

A la phlébographie, on associe une cavographie, qui permet de préciser l'étendue de l'oblitération iliaque et l'état de la veine iliaque controlatérale, ainsi que de la veine cave inférieure.

2- L'anesthésie fut toujours générale. Elle permet un meilleur confort, et est suffisamment légère pour ne pas entraver l'activité musculaire postopératoire.

3- Du côté sain, plusieurs courtes incisions sont pratiquées plutôt que deux grandes. De telle sorte, sont prévenues les nécroses cutanées possibles. Par ailleurs, la découverte et la ligature

des branches de la saphène interne sont ainsi facilitées.

4- Toutes les collatérales de la crosse saphénienne sont ligaturées. Ceci évite l'arrivée d'affluents qui risqueraient de perturber l'écoulement du flux sanguin dans la dérivation et de provoquer sa thrombose.

5- La suture de l'anastomose a été, exception faite du premier malade, réalisée par des points séparés. D'autre part, le bout distal de la saphène interne est taillé selon un long biseau, afin de donner à l'anastomose la plus grande surface possible.

6- Enfin, dès la fin de l'intervention, est institué le traitement anticoagulant par les antivitamines K. Ce traitement est poursuivi durant une période de 4 à 6 mois, selon les règles habituelles. La contention élastique du membre opéré a de même été prescrite pour une période prolongée.

Pour conclure ce chapitre consacré au traitement du syndrome post-phlébitique, il importe de souligner :

1- qu'il n'existe pas de thérapeutique miracle, médicale ou chirurgicale. L'amélioration ne sera obtenue qu'au prix d'une longue patience et en ayant utilisé les diverses méthodes à notre disposition.

2- que le traitement chirurgical a, bien sûr, sa place dans la cure de ce syndrome, mais seulement dans la mesure où le traitement médical a été longuement et correctement mené, et où il a fait la preuve de son incurie. La chirurgie sera toujours prolongée par la médecine, celle-ci permettant la confirmation des succès de l'opération.

3- L'intervention, telle qu'elle a été proposée par PALMA, paraît la plus séduisante d'un point

de vue purement hémodynamique. Plus simple à réaliser que la greffe, elle aboutit au même résultat.

L'expérience que nous en avons à la Salpêtrière et les observations recueillies chez les auteurs étrangers tendent à confirmer le bien-fondé de ce nouveau procédé chirurgical.

TROUBLES VEINEUX	LESIONS DES VEINES PROFONDES	
	- Suppression du reflux	- Ligature profonde - Valvuloplastie - Thrombectomie - Greffe veineuse - Opération de Palma
	- Suppression de la zone réflexogène	- Phlébectomie
	LESIONS DES VEINES SUPERFICIELLES	
	- Opérations pour varices	- Stripping - Résection segmentaire - Ligature des communicantes
	- Opération pour complication des varices	- Hypodermectomie - Dermohypodermectomie - Greffes de peau
TROUBLES PERI-VEINEUX	LESIONS DES NERFS VASO-MOTEURS	
	Suppression du spasme	- Sympathectomie périartérielle - Sympathectomie lombaire - Phlébectomie
	LESIONS DES NERFS SOMATIQUES	- Neurectomie
	Suppression de la douleur et du spasme	- Libération nerveuse
	LESIONS LYMPHATIQUES	- Aponévrectomie - Sympathectomie lombaire

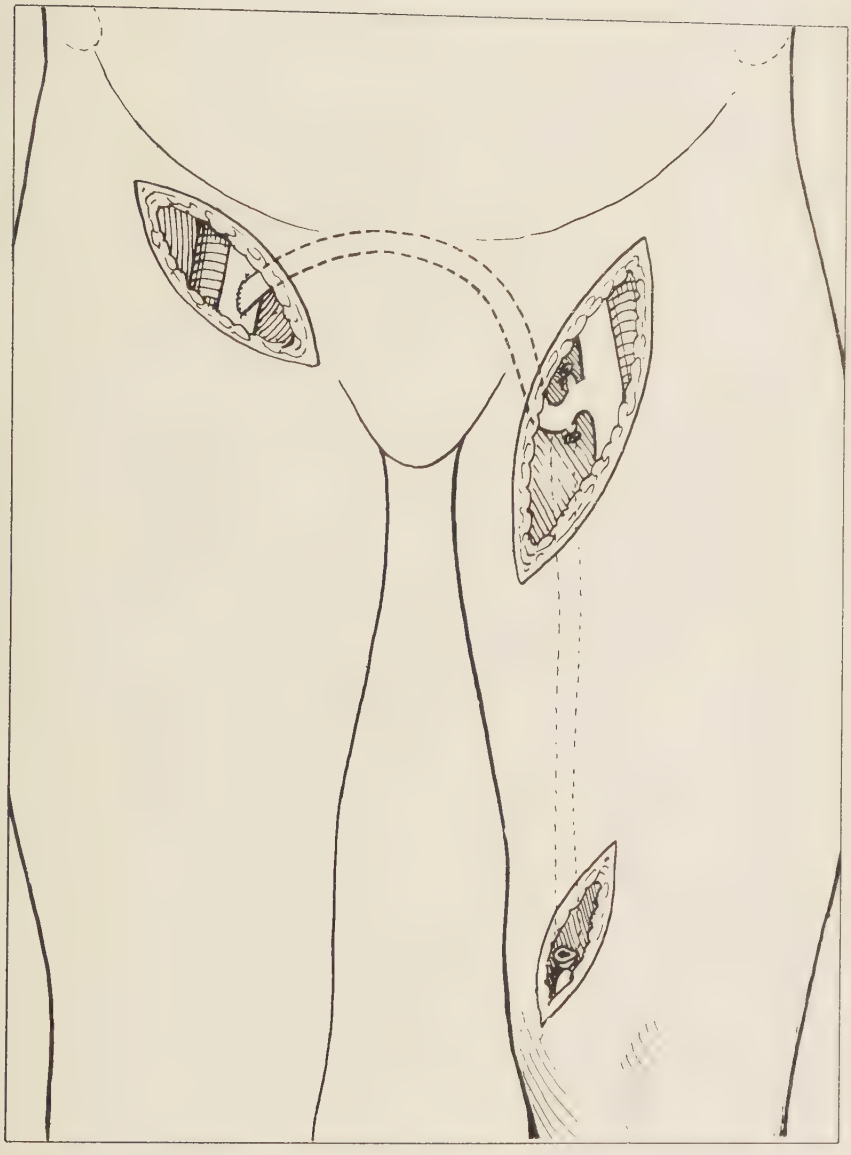


Schéma N° 1

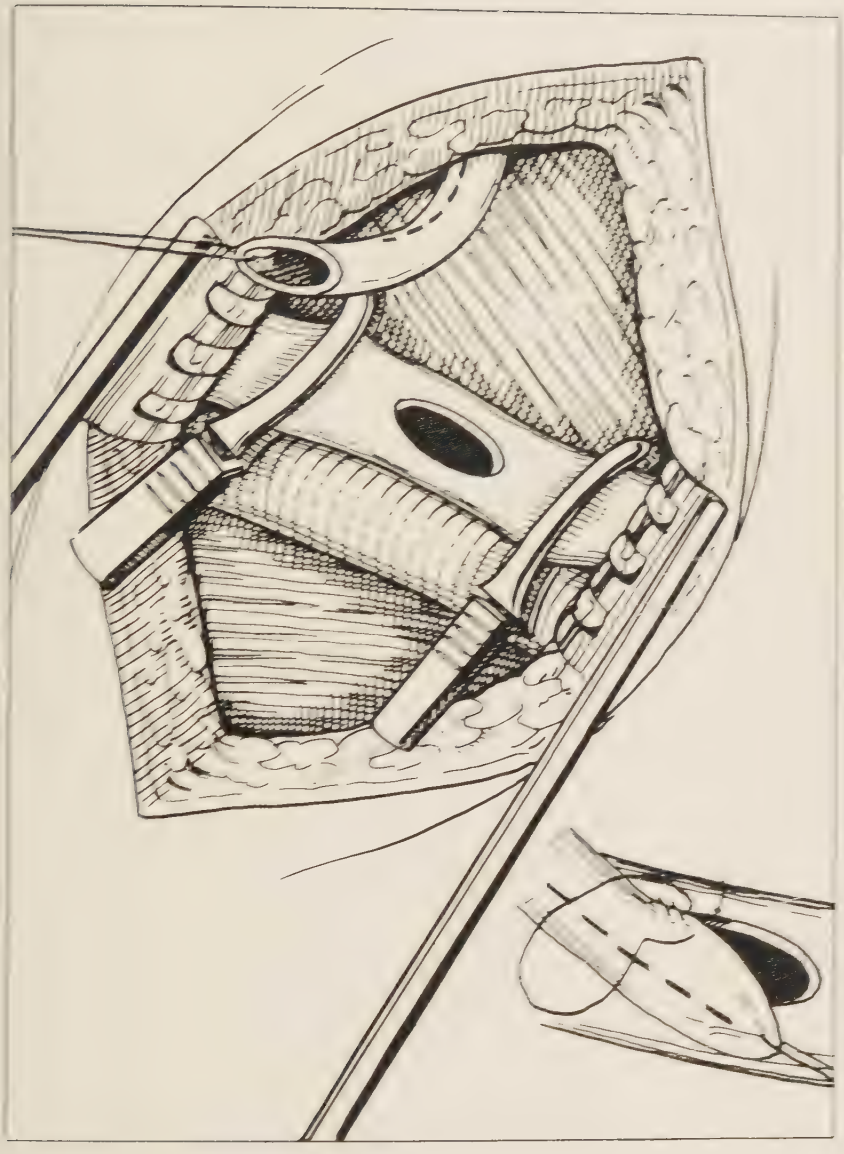


Schéma N° 2

TROISIÈME PARTIE

LES OBSERVATIONS

Voici maintenant les observations des malades qui ont été opérés à la Salpêtrière selon la technique de PALMA. Il a paru intéressant de rapporter l'histoire détaillée de ces patients, et l'état actuel où ils se trouvent.

Dans une seconde partie sont rassemblées les observations des auteurs étrangers. Elles sont relativement peu nombreuses et assez succinctes. Cependant, les cas sont suffisamment semblables pour être confrontés, et permettre de se faire une idée sur la valeur du procédé.

OBSERVATION N° 1

Madame L..., 47 ans,

dont l'histoire débute fin Décembre 1964. Dans les suites d'une appendicectomie (au 40me jour), se constitue une phlébite du membre inférieur gauche avec un oedème considérable du membre atteint.

La malade est traitée par les anticoagulants, mais fait une rechute de sa phlébite lors du premier lever, un mois plus tard. La poursuite du traitement est gênée par la survenue de métrorragies, et la découverte d'un utérus suspect fait pratiquer une hystérectomie subtotale (Mai 1965).

Phlébite récidivante quelques jours après cette nouvelle intervention. Les phénomènes inflammatoires, et en particulier l'oedème réagissent mal au traitement institué.

Hospitalisation à la Salpêtrière en Mai 1966.

- La malade est pratiquement alitée en permanence, la station jambe pendante étant intolérable plus d'une heure durant. Il existe un oedème très important du membre inférieur gauche, et des manifestations douloureuses au mollet et au talon. La peau commence à s'altérer.

- Des examens angiographiques sont faits :

. Lymphographie normale.
. Artériographie idem.
. Phlébographie ascendante qui montre :

* La reperméabilisation incomplète de la veine fémorale profonde.

* L'obstruction totale de la veine iliaque externe.

* L'existence d'une circulation collatérale sus-pubienne. (Cf. RADIO).

Intervention de PALMA le 13 Juillet 1966.

Le bout distal de la saphène interne droite est anastomosé à la crosse de la saphène interne gauche. La suture est réalisée par un surjet monofil.

La malade est mise sous héparine, puis anti-vitamine K, après l'intervention.

Les suites opératoires sont immédiatement favorables :

- L'oedème régresse dès le 4me jour.
- Les manifestations douloureuses s'amendent.
- Et la marche peut reprendre d'une manière pratiquement normale.

Une phlébographie de contrôle, en Août 1966, montre la parfaite perméabilité de la dérivation, bien que l'anastomose paraisse assez sévère. (Cf. RADIO).

La malade est alors perdue de vue, mais on sait qu'après avoir mené une vie normale, elle a vu réapparaître les phénomènes douloureux et oedémateux environ un an après l'opération.

Observation N° 1

Phlébographie pré-opératoire
(30-VI-1966)

Obstruction de la veine iliaque externe Gauche.

Circulation collatérale pré-pubienne.

Les images de superposition sont le fait de la lymphographie préalable.

Observation N° 1

Phlébographie post-opératoire
(3-VIII-1966)

La dérivation est nettement opacifiee, mais l'anastomose parait étranglée.

OBSERVATION N° 2

Monsieur B..., 46 ans,

présente une phlébite du membre inférieur gauche, début 1965, après un prélèvement du plantaire grêle. Malgré le traitement médical, l'évolution se fait vers la constitution d'un syndrome post-phlébitique.

Le malade présente, en effet, lorsqu'il est vu, en Août 1966, à la Salpêtrière :

- un oedème cyanique, dur, tendu et douloureux du membre inférieur gauche ;
- des manifestations douloureuses, objectives et subjectives, localisées plus particulièrement à la cheville.

Diverses explorations radiologiques sont pratiquées :

1- La cavographie qui révèle :

- une thrombose de la veine iliaque gauche,
- la présence de varices sus-pubiennes.

2- La phlébographie "au fil de l'eau" montre:

- une veine fémorale normale,
- des veines iliaques grêles et peu perméables,
- un important réseau variqueux intra-pelvien. (Cf. RADIO).

Opération de PALMA le 21 Septembre 1966.

L'anastomose se fait sur la veine fémorale gauche. La suture est réalisée par des points séparés au monofil. Le traitement anticoagulant est immédiatement entrepris.

L'amélioration clinique est indiscutable, puisque, un mois après l'intervention :

- les douleurs ont disparu,
- l'oedème a diminué,
- la trophicité cutanée s'est nettement améliorée.

La phlébographie ascendante pratiquée à cette date est difficilement interprétable. Mais le malade est revu en Juin 1967.

- Son état clinique est normal, il a repris son travail.
- Une phlébographie montre le bon fonctionnement de la dérivation. (Cf. RADIO).

On ne revoit pas le malade depuis cette date, mais on sait que Mr. B.. a, depuis quelques mois, des varices ; une phlébographie a été faite qui aurait montré la parfaite perméabilité de la dérivation.

Observation N° 2

Phlébographie pré-opératoire
(8-IX-1966)

La veine iliaque est grêle et pratiquement imperméable.

Observation N° 2

Phlébographie post-opératoire
(6-I-1967)

Dérivation perméable.

OBSERVATION N° 3

Monsieur A..., 48 ans.

L'histoire, curieuse, de ce patient commence en Mars 1963 par une plaie de la fesse droite après empalement sur un pieu métallique. Après le parage et la suture, les suites sont assez mouvementées, puisque surviennent, en Juin et Juillet 1963, un abcès de la plaie et une réaction inflammatoire rétro-crurale.

Dès cette époque, la jambe droite est légèrement enflée, mais il n'y a pas de troubles trophiques, ni de varices; les douleurs semblent inexistantes. Le traitement médical institué (Pindione, Décadron) se révèle inopérant. En effet, en Décembre 1966, le malade est obligé d'interrompre son travail, en raison de l'aggravation progressive de l'oedème qui intéresse alors tout le membre inférieur droit. De plus, coexistent des phénomènes douloureux assez intenses. L'association d'un bandage élastique et d'un traitement par la Complamine et la Kalléone entraîne une sensible amélioration.

Cependant, lorsque le malade est vu en Mars 1967, à la Salpêtrière, on note :

- la persistance de l'oedème, qui est douloureux, rendant la marche très difficile ;
- il n'y a pas de troubles trophiques ;
- il existe une hydrocèle droite et une circulation collatérale sous-cutanée abdominale.

Le bilan radiologique s'est composé :

- d'une artériographie bilatérale, normale ;
- d'une cavographie qui révèle une thrombose de la veine iliaque externe et de l'iliaque primitive droite. (Cf. RADIO).

Intervention selon la technique de PALMA, le 5 Avril 1967.

- Anastomose sur la veine fémorale commune. Suture à points séparés avec du Nylon 0000.
- Une étude des pressions, avant et après la mise en route de la dérivation, montre le faible gradient (14 avant la dérivation, 13,30 après). Le parfait comportement de la dérivation est vérifié par une phlébographie per-opératoire. (Cf. RADIO).

Le malade est mis sous Pindione.

Un épisode inflammatoire au mollet droit vient émailler la période post-opératoire. Il est rapidement résolu par la Phénylbutazone. Les suites sont excellentes :

- L'oedème régresse rapidement, les douleurs cèdent en quelque temps.
- La marche est redevenue indolore.

Le malade a été contacté fin Janvier 1969. Son état est satisfaisant du point de vue vasculaire, puisque :

- Les manifestations douloureuses sont inexistantes.
- Il n'y a aucun oedème.
- L'état trophique du membre inférieur est parfait, il n'y a pas de varices.
- La marche est normale avec une bande élastique, et le malade a repris son travail d'ouvrier en usine.

Le résultat est donc excellent après un recul de deux ans.

Observation N° 3

Phlébographie pré-opératoire
(31-III-1967)

Obstruction de la veine iliaque externe Droite.
Réseau collatéral sus-pubien et intra-pelvien.

Observation N° 3

Phlébographie post-opératoire
(5-IV-1967)

La dérivation est fonctionnelle.

OBSERVATION N° 4

Il s'agit d'une jeune femme de 21 ans, Madame R..., qui, dans le post-partum de sa deuxième grossesse, début 1968, fait une thrombophlébite du membre inférieur gauche. Traitement par anticoagulants et Phénylbutazone; sédation complète.

En Juillet 1968, la patiente se soumet à un traitement anti-ovulatoire et, en Août 1968, soit un mois plus tard, se déclare une thrombose iliaque gauche. Les manifestations cliniques sont alors les suivantes :

- Douleur transfixiante, localisée à la fosse iliaque gauche, irradiant vers le creux inguinal ;

- Tuméfaction douloureuse dans ce dernier territoire ;

- Membre inférieur gauche augmenté de volume, cyanique et douloureux.

La thérapeutique anovulatoire est stoppée, la malade mise à l'Héparine, puis au Pindione. L'épisode aigu semble ainsi jugulé ; mais cependant persistent, trois mois plus tard, des signes d'insuffisance veineuse.

Lorsque la malade est vue dans le service le 14 Novembre 1968, on note :

- un oedème infiltrant tout le membre inférieur gauche (la circonférence à hauteur de la cuisse est supérieure de 4 cm par rapport au côté opposé),

- des manifestations douloureuses diffuses,

- une insuffisance valvulaire,

- une hydarthrose.

La phlébographie et la cavographie révèlent :

- la bonne perméabilité des troncs jambiers

profonds,

- une oblitération de la veine iliaque gauche,

- une circulation collatérale très nette et importante par des anastomoses sus-pubiennes et intra-pelviennes. (Cf. RADIO).

Opération de PALMA le 4 Décembre 1968.

On constate que la fémorale commune gauche est encore thrombosée. Par contre, la fémorale superficielle est perméable. L'anastomose porte donc sur elle. La suture est termino-latérale à points séparés. Après ablation des clamps, la veine se tend et un flux satisfaisant est observé dans la dérivation.

La malade est mise sous anticoagulants.

Dans les suites opératoires, il faut noter :

- la disparition des manifestations douloureuses dans un délai rapide ;

- l'atténuation de l'oedème qui n'a cependant pas totalement disparu.

La malade reprend une vie active trois semaines plus tard, en poursuivant son traitement anticoagulant. Une contention élastique est maintenue sur le membre malade.

Madame R... est revue dans le courant du mois de Janvier 1969. Elle va bien, mais il persiste encore un discret oedème de la jambe gauche.

Observation N° 4

Phlébographie pré-opératoire
(14-XI-1968)

Thrombose de la veine iliaque externe Gauche.

Important réseau collatéral sus-pubien
et intra-pelvien.

OBSERVATIONS DE LA SALPÊTRIÈRE

CAS	AGE / SEXE	LOCALISATION	CAUSE	DUREE DE L'EVOLUTION	RESULTATS
1	47 / F	Il. + Fém. G.	Phlébite	1 an $\frac{1}{2}$	- Disparition immédiate des signes cliniques. - Phlébographie 1 mois post-opératoire : dérivation perméable, aspect rétréci de l'anastomose. - Rechute au 8me mois.
2	46 / M	Il. G.	Phlébite	1 an $\frac{1}{2}$	- Régression des signes cliniques. - Phlébographie 1 an post-opératoire : dérivation perméable. - Recul = 2 ans $\frac{1}{2}$.
3	43 / F	Il. D.	Phlébite	4 ans	- Phlébographie per-opératoire : dérivation fonctionnelle. - Disparition des signes cliniques. - Recul = 2 ans.
4	21 / F	Il. G.	Phlébite	8 mois	- Persistance d'un léger oedème 1 mois $\frac{1}{2}$ post-opératoire. - Disparition des douleurs. - Recul = 3 mois.

L'étude du tableau synthétique, rassemblant les principales données des quatre observations, attire quelques remarques. Celles-ci, bien entendu, n'ont qu'une valeur relative, étant donné le nombre limité de cas.

1 - Il est curieux de constater que, dans trois observations sur quatre, la thrombose siège à gauche. Et encore, dans la quatrième, le traumatisme et les manifestations infectieuses consécutives semblent être directement responsables du processus thrombosique.

2 - Les patients, pour la plupart, ont été vus après une longue évolution de la maladie post-phlébitique (en moyenne 2 ans). Il est remarquable que les signes cliniques ont rapidement régressé après l'intervention, même si les résultats ultérieurs n'ont pas toujours confirmé le succès initial. Ceci tend à prouver que si la stase veineuse n'est pas la seule responsable, elle représente cependant le facteur princeps du syndrome.

3 - Dans l'ensemble, l'amélioration immédiate fut spectaculaire.

L'oedème, les douleurs, les troubles trophiques ont cédé peu de temps après l'intervention.

- Chez la première malade, qui a rechuté un an après l'intervention, on doit constater un échec.

- Dans l'observation n° 2, on a assisté à la survenue de varices 8 mois après l'intervention. Mais la phlébographie pratiquée récemment aurait montré le bon fonctionnement de la dérivation. Il s'agirait alors probablement d'une nouvelle thrombose ?

- Pour les deux autres malades, les résultats sont excellents, puisque leur état est stable, et ceci depuis plus de deux ans pour l'un d'eux.

3 - Une dernière remarque, purement technique, est à souligner :

- Chez la première malade, la suture a été faite par un surjet, et l'on a observé, sur la phlébographie post-opératoire, un étranglement de l'anastomose.

- Pour les autres patients, la suture a été réalisée à points séparés, et sur les contrôles radiographiques (dans les deux cas où il a été fait) l'anastomose paraît avoir un diamètre plus satisfaisant.

Il semble donc préférable, ainsi qu'il est de coutume dans la suture des petits vaisseaux, de faire des points séparés. L'étanchéité est aussi bonne et elle réalise une anastomose qui, de façon certaine, n'est pas sténosante.

En fait, il semble que l'important soit de faire porter l'anastomose sur la plus grande surface possible, donc de tailler l'extrémité distale de la saphène selon un biseau allongé.

OBSERVATIONS DE PALMA

CAS	AGE / SEXE	LOCALISATION	CAUSE	DUREE DE L'EVOLUTION	RESULTATS
1	33 / F	Il. G.	Phlébite	5 ans	- Disparition des symptômes cliniques. - Recul = 3 ans
2	36 / F	Fém. G.	Phlébite	9 ans	- Disparition des symptômes. - Recul = 2 ans
3	32 / M	Il. D.	Phlébite	2 ans	- Régression des symptômes. - Phlébographie 13 mois post-opératoire: bonne perméabilité de la dérivation. - Recul = 1 an $\frac{1}{2}$
4	59 / M	Fém. G.	Phlébite	25 ans	- Disparition de l'oedème et des troubles trophiques. - Recul = 1 an
5	43 / M	Fém. G.	Phlébite	1 an	- Disparition de l'oedème et des douleurs - Recul = 1 an
6	36 / F	Fém. + Il. D.	Phlébite	18 ans	- Disparition des symptômes. - Recul = 1 an
7	44 / M	Il. G.	Phlébite	17 ans	- Bons résultats immédiats. - Thrombose du transplant 3 mois après.
8	30 /	Il. G.	Phlébite	3 ans	- Disparition des douleurs et de l'oedème. - Recul = 8 mois

Des observations de PALMA, telles qu'elles sont résumées dans le tableau précédent, certains faits méritent d'être notés :

1 - Comme dans les 4 observations rapportées, la majorité des malades présentaient une localisation gauche de la thrombose (6 cas sur 8).

2 - La maladie post-phlébitique évoluait toujours depuis de nombreuses années :
25 ans pour le cas le plus ancien, 1 an pour le plus récent.

Ceci est important à considérer, car on doit constater que la durée d'évolution du syndrome influe peu sur les résultats de la transplantation. En effet, chez les malades où la maladie évoluait depuis 25, 18 ou 9 ans, les résultats sont aussi satisfaisants que pour des patients atteints plus récemment.

3 - Enfin, l'efficacité du geste opératoire est concluante :

- Dans 6 cas, suivis plus d'un an après l'intervention, l'amélioration est stable.

- 1 cas est trop récent pour pouvoir en juger.

- Et, chez un patient, survient une rechute avec thrombose du transplant, trois mois après l'opération.

IZQUIERDO rapporte, dans un article en 1965, 11 observations de malades traités selon la technique de PALMA. Il ressort que, dans les 11 cas :

- l'oedème a disparu ;
- les manifestations douloureuses ont cédé, de même que les troubles trophiques.

Il s'agirait donc de 11 succès, mais la brièveté de la publication permet mal de juger.

OBSERVATIONS DE DALE

CAS	AGE / SEXE	LOCALISATION	CAUSE	DUREE DE L'EVOLUTION	RESULTATS
1	36 / F	Il.	Néo du col de l'utérus	2 mois	- Régression des signes cliniques. - Décès 3 mois plus tard, pas de vérification.
2	46 / M	Il. + Fém.	Phlébite	Plusieurs années	- Régression des signes cliniques. - Phlébographie post-opératoire : bon fonctionnement de la dérivation. - Recul = 2 ans $\frac{1}{2}$
3	62 / M	Il.	Hodgkin	11 jours	- Régression clinique. - Phlébographie post-opératoire : pas d'opacification du transplant. - Décès 4 mois après.
4	49 / F	Il.	Néo du col	1 mois	- Régression clinique. - Phlébographie post-opératoire : transplant fonctionnel. - Décès 4 mois après.
5	51 / F	Il.	Néo du col	7 mois	- Régression clinique. - Phlébographie post-opératoire : dérivation fonctionnelle. - Recul = 3 mois
6	45 / M	Il. + Fém.	Phlébite	3 mois	- Régression des troubles cliniques. - Recul = 18 mois

7	50 / M	Il. + Fém.	Phlébite	3 ans $\frac{1}{2}$	- Pas d'amélioration.
8	41 / F	Il.	Néo du col	15 mois	- Pas d'amélioration. - Décès.
9	71 / F	Il.	Néo de la vessie	7 semaines	- Régression de l'oedème - Décès 2 mois post-opératoire.
10	47 / M	Il.	Néo du rectum	6 semaines	- Disparition de l'oedème. - Recul = 11 mois
11	51 / F	Il.	Néo du col	Plusieurs mois	- Persistance d'un léger oedème. - Phlébographie post-opératoire : pas d'opacification du transplant. - Recul = 11 mois
12	72 / M	Il. + Fém.	Néo de la prostate	Plusieurs semaines	- Pas d'amélioration.
13	72 / F	Il. + Fém.	Néo du col	2 mois	- Phlébograohie post-opératoire : pas d'opacification de la dérivation.
14	68 / M	Il.	Hodgkin	1 semaine	- Disparition de l'oedème. - Recul = 6 mois
15	40 / F	Il.	Thrombose adhésive	4 ans	- Persistance d'un discret oedème. - Recul = 3 mois
16	57 / F	Il.	Hodgkin	5 semaines	- Disparition de l'oedème. - Recul = 4 mois

CAS	AGE / SEXE	LOCALISATION	CAUSE	DUREE DE L'EVOLUTION	RESULTATS
17	10 / M	Fém.	Phlébite	10 jours	- Persistance d'un discret oedème. - Recul = 2 mois
18	62 / M	Il. + Fém.	Néo de la vessie	6 mois	- Disparition de l'oedème. - Phlébographie post-opératoire : transplant fonctionnel. - Décès 2 mois post-opératoire.
19	73 / M	Il. + Fém.	Phlébite	6 mois	- Disparition de l'oedème. - Phlébographie post-opératoire : bon fonctionnement de la dérivation. - Recul = 3 ans $\frac{1}{2}$
20	52 / F	Il.	Phlébite	3 mois	- Persistance d'un léger oedème. - Recul = 2 ans $\frac{1}{2}$
21	74 / M	Il.	?	3 mois	- Disparition de l'oedème. - Décès 2 ans $\frac{1}{2}$ post-opératoire.
22	42 / F	Il.	Néo du col	7 mois	- Disparition de l'oedème. - Décès 14 mois post-opératoire.
23	62 / M	Il.	Phlébite	7 mois	- Pas d'amélioration.

L'importante statistique de DALE et HARRIS rassemble des malades très divers ; il convient donc de l'envisager sous différents aspects.

A - En considérant l'ensemble de la statistique, soit 23 observations :

1- Sur les 23 malades :

- 13 ont vu la disparition complète de leurs troubles.
- 4 ont obtenu un résultat partiel.
- Chez 6 malades, on a constaté un échec.

Les auteurs peuvent donc conclure que 76 % de leurs patients ont tiré un bénéfice certain de l'intervention.

2- La phlébographie post-opératoire a été réalisée dans 9 cas.

- Chez 5 malades, la dérivation fonctionne bien.
- Chez 2 autres, elle est invisible (collabée ou thrombosée) et la veine iliaque initialement obstruée est reperméabilisée.
- Le transplant était certainement thrombosé dans 2 cas.

B - Par contre, on s'aperçoit que, dans 14 observations, il s'agit de malades dont la thrombose, iliaque toujours, est due à un néoplasme de voisinage. Et ces malades ont été opérés dans un délai assez bref (quelques jours à quelques mois) après constitution de la thrombose.

1- Chez ces 14 malades :

- 7 sont morts moins d'un an après l'intervention, dont 6 dans un délai inférieur à 4 mois ;
- 3 n'ont pas bénéficié de l'acte opératoire ;
- 4 seulement ont été améliorés.

2- 8 autres malades ont eu une phlébite et constitué un syndrome post-phlébitique, et peuvent donc être valablement comparés aux observations précédentes. Et l'on observe que les résultats sont, peu s'en faut, comparables :

- Dans 3 cas, le résultat est excellent, avec un recul supérieur à 18 mois.

- Dans 3 autres cas, l'amélioration est incomplète, puisqu'il persiste un léger oedème.

- Enfin, 2 malades n'ont pas tiré bénéfice de l'intervention.

C - Il faut également préciser :

a)- que d'un point de vue technique, l'anastomose a été faite en surjet ;

b)- qu'il n'a pas été prescrit d'anticoagulants en post-opératoire ;

c)- que, sur les 23 malades, les suites opératoires ont été simples, les auteurs signalant en tout et pour tout :

- 1 oedème de la plaie opératoire,
- 1 phlébite,
- 2 lymphorragies.

D - Enfin, on peut douter, pour conclure, de l'opportunité de l'intervention chez les 14 malades dont le syndrome post-phlébitique était dû à un cancer. En effet, on a vu que si 4 avaient été améliorés, 6 sont décédés dans les 4 mois qui ont suivi, et les 4 derniers n'ont pas été améliorés.

C O N C L U S I O N S

L'étude du syndrome post-phlébitique et de ses différents traitements, telle qu'elle vient d'être effectuée, peut paraître pessimiste. Il apparaît, en effet, clairement, que si le traitement correct de la phlébite à sa phase aiguë amène le plus souvent sa guérison, il peut arriver cependant que se constitue progressivement la maladie post-phlébitique ; celle-ci sera difficile à traiter en raison de ses multiples composantes.

Il semble certain que deux phénomènes physiopathologiques dominent la question :

- La perturbation hémodynamique créée par la thrombose,

- et les réflexes vaso-moteurs résultant de l'atteinte veineuse et périveineuse.

La traduction clinique majeure de ces déviations pathologiques sera l'oedème surtout et ses conséquences, mais aussi la douleur et les troubles trophiques.

En ce qui concerne les orientations thérapeutiques, on peut dégager les conclusions suivantes :

Il existe, à l'heure actuelle, de nombreux traitements assez différents les uns des autres. Aucun n'est parfait et ne peut prétendre guérir réellement le syndrome post-phlébitique. Le but recher-

ché sera de soulager les malades, de réduire leur oedème et leur gêne fonctionnelle, de leur permettre, dans la mesure du possible, de mener une vie active normale.

Dans cette optique :

A- Le traitement médical est la base de toute cure de la maladie. Il doit être entrepris en premier lieu, correctement conduit, longuement poursuivi. Dans bon nombre de cas, il sera actif et améliorera suffisamment les malades pour qu'il soit seul utilisé; mais parfois, un traitement chirurgical complémentaire sera indiqué.

B- Au nombre de ces traitements, l'intervention qu'a décrite PALMA mérite de retenir notre attention, mais elle reste réservée à un nombre limité de cas.

a)- Son intérêt réside dans plusieurs points :

1- Sa technique est simple ; le geste opératoire n'entraîne pas de grands délabrements ; il ne nécessite qu'une seule suture musculaire ; les suites ne posent, en général, pas de problèmes particuliers.

2- Le procédé est logique, remplaçant un segment veineux thrombosé et de mauvaise qualité par une veine en bon état qui assure l'écoulement du flux sanguin.

3- Les résultats d'ensemble sont comparables :

- PALMA fait état de 7 malades améliorés sur 8.

- IZQUIERDO, chez 11 malades, ne constate que des succès.

- DALE et HARRIS obtiennent 17 bons résultats sur 23 cas.

- A la Salpêtrière, dans le service du Pr. SICARD, 3 malades ont été améliorés sur 4 opérés.

b)- Mais les indications sont relativement limitées, puisque ne relèvent d'une telle intervention que les malades dont la thrombose se situe au-dessus du creux poplité, pour PALMA. Pour nous, nous préférons être plus restrictif et la limiter aux veines iliaques ou à la fémorale commune. Il paraît, en effet, difficile de réaliser la transplantation en dessous de ce niveau.

Ainsi définie dans ses indications, l'opération de PALMA, de réalisation pratique simple, peu agressive et restaurant une hémodynamique normale, paraît très séduisante. Le recul est sans doute insuffisant pour en juger pleinement, mais les résultats sont d'ores et déjà très encourageants.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. BROUET

Le Président
de la thèse,

A. SICARD

B I B L I O G R A P H I E

BAGLIETTO L.A.- Operacion de Palma.-
Prensa Med. Argent., 1953, 40, 2, 687.

BAUER G.- Indications for popliteal vein ligation.-
The Journal of Cardiovascular Surgery, 1963,
4, 18.

BRANZEU - Le traitement chirurgical du syndrome post-phlébitique.- Congrès d'Athènes, 1964, Journal of Cardio-vascular Surgery.

CAMP P.T., DE WARD J.A. et OCHSNER A.- Ambulatory veinous pressure studies in post-phlebitic and other disease states.- Surgery, 1951, 365.

CERINO M., MAC CRAW J. et LUKE J.C.- Autogenous graft replacement of thrombosed deep veins : experimental approach to the treatment of the post-phlebitic syndrom.- Surgery, 1964, 55, 123.

CREIGHTON A.H.- By pass saphenous grafts for the relief of veinous obstruction of the extremity.- Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1962, 115, 709.

DALE A. - Chronic ilio-femoral veinous occlusion including 7 cases of cross over vein grafting.- Surgery, 1966, 59, 117.

DALE A. et HARRIS - Annals of Surgery, 1968, 168-319.

EDASTEIN R.- Physiopathologie et clinique des syndromes post-thrombotiques.- Phlébologie, 1964,1, 61-64.

[illegible] D. ., O'MURPHY T. et RING D.M.- A posterior surgical approach to the communicating veins of the leg.- Surgery, Gynecology and Obstetrics. [illegible], 130, 730.

FONTAINE R.- Contribution à la pathologie des séquelles post-phlébitiques.- Congrès International de Chirurgie Paris, 1955, 505.

FRILEUX Cl.- Les possibilités du traitement chirurgical des séquelles de phlébites.- La Vie Médicale, 1960, 41-50.

GOSSET J. et DAUTRY P.- Le traitement chirurgical des ulcères post-phlébitiques du membre inférieur.- 61e Congrès Français de Chirurgie, 1959, 363.

GOT-MAN B., ANDERSON T.- Superior vena cava replacement with woven Teflon tube.- The Journal of Cardio-vascular Surgery, 1964, 5-29.

HARRIS J.- Cross leg veinous graft for the relief of unilateral lower limb veinous obstruction.- Surgery, Gynecology and Obstetrics, 1961, 123, 1232.

IZQUIERDO S.F.- "Homogenous vein transplants" . Surgical treatment of the post phlebitic sequelae.- Journal of Cardio-vascular Surgery, 1965, 6, 80.

[illegible] - La rétablissement de la circulation veineuse par greffe en cas d'oblitération traumatique ou

thrombo-phlébitique.- Mém. Ac. Chir., 1953, 79, 109.

LERICHE R.- Résultats éloignés du traitement des séquelles phlébitiques du membre inférieur.- Mém. Ac. Chir., 1949, 75, 397.

LINTON R.- Conceptions modernes sur le traitement du syndrome post-phlébitique.- Angeology, 1952, 3, 340.

OLIVIER Cl.- Les séquelles des thromboses veineuses, à propos de la Communication de R. FONTAINE - Congrès International de Chirurgie, 1951,p.516.

PALMA E.C. et ESPERON R.- Vein transplants and grafts in the surgical treatment of the post-phlebitic syndrom.- Journal of Cardio-vascular Surgery, 1960, 1, 94.

REVENO N.S., REYNOLDS L. et DE DRILL F.D.- Occlusion of both innominate vein (restoration of blood flow by arterial graft).- J.A.M.A., 159, 1192, 1955.

DOS SANTOS J.C.- Les séquelles des thromboses veineuses post-opératoires.- Congrès International de Chirurgie, Paris, 1951, 493.

SHORE J.M., GREENSTONE S.M., MASSEL T.B., HERINGMAN E.C. et WAGNER K.- A comparative study of canine veinous autografts.- Journal of Cardio-vascular Surgery, 1964, 5, 67.

VAN DER STRICHT J. et LE JEUNE G.- Traitement chirurgical du syndrome post-phlébitique.- Congrès d'Athènes, 1964. Journal of Cardio-vascular Surgery.

WARREN R. et THAYER Th.- Transplantation of the saphenous vein for post-phlebitic stasis.- Surgery, 1964, 35, 867.